Recovery Kernel
停藥方案：鴉片類藥物

□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

本指南圍繞一個必須首先區分的概念構建，因為弄反了這個概念是會傷人的：鴉片類藥物戒斷本身，在大多數情況下，並不會要人命。這是整個系列中最身體痛苦的經歷之一，但單獨來看很少致命。真正致命的是之後發生的事情——當一個失去了先前劑量耐受性的身體，重新回到之前的劑量水平時。這個單一事實重組了本指南中幾乎所有其他內容，這也是藥物輔助治療（MAT）處於核心的原因。而非在邊緣。

第零節 — 即時安全：請先閱讀此處

醫療緊急情況

鴉片類成癮恢復期風險最高的時刻並非戒斷。而是在戒斷一段時間後復發。一個停止使用藥物，但後來恢復到先前劑量的人，其用藥的耐受性就像從未使用過鴉片類藥物的人一樣，卻期望達到長期規律使用者才能獲得的效果。這是鴉片類過量死亡最常見的機制，而現在由於非法供應品普遍被芬太尼污染，這一點的威脅更為嚴重——請參閱第 6 節。

□□□□□□□□□□□□□□ Naloxone□□□□

- 呼吸緩慢、淺或停止
- 藍色或灰色嘴唇或指尖
- 無反應或無法喚醒
- 呼吸時發出咕嚕聲或嗆咳聲

⚠ 警告

Naloxone (Narcan) 可逆轉鴉片類藥物過量，在美國大多數藥房無需處方即可取得，通常可透過減害組織免費獲取。讓它易於取得——無論是為自己還是家中任何有鴉片類藥物使用史（過去或現在）的人——這絕不是預期失敗的跡象。它與消防灑水器完全屬於同一類型的預防措施：一種你希望永遠不需要，但仍應備用的物品。

□ □□□

鴉片類藥物戒斷本身的身體症狀——如第二節所述——是嚴重且真正令人痛苦的，但對於大多數沒有其他嚴重健康狀況的人來說，它們本身並非危及生命的。在戒斷期間接受醫療監護的主要目的是減輕痛苦到一個程度，以避免個人復發到上述描述的危險情況，而不是因為戒斷本身通常需要緊急干預。了解這一區別並不能讓過程變得更容易，但它改變了真正應該害怕什麼，以及何時害怕。

第一部分 — 為何本指南著重於藥物輔助治療（MAT）

藥物輔助治療——使用丁丙諾啡、美 adone 或納可酮——根據大量的證據基礎，是目前用於鴉片類成癮失調最有效的干預措施。本指南聲明，直接且不帶任何保留地指出一些康復材料仍然適用於此：藥物輔助治療並非較低級的康復形式、拐杖，或「仍然沉迷於某物」。它是一種挽救生命的醫療干預措施，其背後有死亡率降低數據支持，這是其他許多成癮治療難以比擬的。與藥物輔助治療並行的康復工作——即第 8 和第 9 節中的生物學、環境和身份認同方面的工作——是相加的，而不是一個 替代品。

百夫長

如果有人或某個計劃告訴你，接受藥物治療（MAT）意味著你「並非真正清醒」，這種說法沒有證據支持，而且正在造成生命損失。重要的是生存和功能正常，而不是一個人體內具備了哪些特定的分子或不具備哪些分子。

第二部分 — 退藥時間表

時間軸	發生了什麼事	預期內容	做什麼
第 6 至 24 小時（發作，取決於鴉片類藥物半衰期）	鴉片受體佔有率下降；系統在沒有預期輸入的情況下離開	焦慮、肌肉酸痛、出汗、打哈欠、流鼻水、早起煩躁	若考慮開始治療，通常會從這個時間窗口開始——特別是丁丙諾啡（buprenorphine），要求個案在首次給藥前已經處於輕度至中度戒斷狀態，以避免誘發更嚴重的戒斷症狀。
第 1-3 天（生理症狀最嚴重）	完全戒斷症候群活躍；這是最艱難的生理拉伸。	噁心、嘔吐、腹瀉、腹部痙攣、瞳孔散大、寒顫交替出汗、嚴重肌肉和骨骼酸痛、失眠	醫療監護或藥物輔助治療（MAT）能顯著降低此嚴重性。這也是個人決定痛苦無法忍受並恢復使用目前危險劑量的最高風險時期——參閱第 0 節。
第 3-10 天（急性期身體恢復，心理症狀達到頂峰）	身體戒斷正在緩解；內啡肽和多巴胺系統處於最低點	深層抑鬱、快感缺失、情緒的赤裸、失眠持續、持續的渴望、一些身體症狀仍未消退	開始全套補充劑堆疊（第九節）。盡快進行體能活動，即使只是短暫散步。睡眠管理是避免早期復發最強的預測指標——務必將其置於首位。
第 1-4 週	內啡肽和多巴胺系統緩慢恢復；鴉片受體開始上調	每日進步，但具備真實的變異性；可能出現 PAWS 發作；情緒波動；間歇性但強烈的渴望	全套協議運行。社區聯繫的重要性可能比感覺到的要大——在這次特定的康復過程中，孤立是最強的復發預測因素之一。
第 1 至 6 個月	顯著的受體上調；多巴胺和內啡肽系統正在積極重建；鴉片類藥物誘導性過敏痛（源自鴉片類藥物本身的增強疼痛敏感度）正在消退	持續的真正改善；自然愉悅時刻的重現；疼痛敏感度正常化	當工作從純粹的生存轉變為可持續時，身份認同工作（第九節）才適合在此處進行，而不是更早。
6 至 18 個月以上	μ-鴉片受體密度顯著恢復；內啡肽系統再次產生天然的舒適感和社交連結	無需化學輔助即可享受自然樂趣和連結；PAWS 發作罕見；渴望是情境性的而非持續的	對於大多數人來說，持續恢復（無論是否包括藥物輔助治療 MAT）後，端啡系統的完全恢復需要 12 至 18 個月。

第三節 — 大腦恢復正常需要多久

大多數人要恢復完整的 μ-鴉片受體密度，需要持續的康復期長達 12 至 18 個月——這與本系列其他需要較長時間恢復的物質的時間線一致。急性戒斷後症候群（PAWS）本身可能持續 18 至 24 個月，而對於涉及芬太尼的康復，由於芬太尼相較於其他鴉片類藥物具有極高的受體結合效力，這個時間窗口可能會更長。

被傾聽

如果你已經離開八個月，但仍然出現 PAWS 的波浪——突然的焦慮、沒有明顯誘因的渴望、一段平淡灰色的日子——這並不代表你的努力沒有效果。這正是誠實的時間表所指引的位置。這裡的終點線是以一年以上來衡量的，提前知道這一點，是為了改變「艱難的第八個月」給你的感覺，而不是讓這個艱難的月份消失。

第四節 — 您最可能會經歷的狀況

- 在最初幾週出現一種特定、深刻的快感缺失——食物、音樂、你所愛的人，都感覺平淡而非有意義，因為鴉片類藥物佔用了內啡肽和多巴胺系統，使其處於真正的生物學低點。

- □□□□□□□□□□□□□□□□□□□——□□
- □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□——□□□□□□□□□□□□□□□□
- □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ PAWS □□□□——□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□
- G-□□□□ OPRM1 □□□□□□□□ 5 □□□□□□□□□□□□□□——□□□

□□□ — □□□□□□

□□	□□□□□	□□□□□□□□□□□
OPRM1 (A118G)	μ-□□□□□□——□□□□□□□□□□□□□□	□□□□□□□□□□□G-□□□□□□□□□□□□□□□□□□□——□□□G-□□□□□□□□□□□naltrexone□□□□□□□□□□□□——□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□
CYP2D6	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□	□□——□□MAT□□□□□□□□□□□
CYP3A4	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ MAT □□□CYP3A4 □□□——□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□——□□□□□□□□□□□□□□□□CYP3A4 □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ MAT □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□
ABCB1 (P-□□□)	□□□□□□□□□	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□——□□□□□□□□□□□□□□□□□□□CNS□□□ adone □ CNS □□□□□□□□□□□□MAT□□□□□□□□□
DRD2 (Taq1A, A1 □□□□)	□□□ D2 □□□□	A1 □□□□□□□□□□ 30% — □□□□□□□□□□□ OPRM1 G-□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ — □□□□□□□□□□□□□□□□□□□
COMT	□□□□□□□□□□□□□	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□——COMT □□□ 6 □□□
MTHFR	□□□ — □□□□□□□□□	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□5-MTHF □□□□□□□□□□□□□□□□□□
GABRA2	GABA-A □□ α-2 □□ — □□□□□□	□□GABA □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□/□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

COMT □□□□□□□□□□□□□□□□□□

COMT 決定了多巴胺和壓力化學物質清除的速度，而這種清除速度塑造了鴉片類藥物對特定個體實際產生什麼作用——不只是他們使用多少，更是最初讓他們覺得這種效果是必要的根本原因。

COMT Profile	鴉片類藥物前基線	哪些鴉片類藥物具體提供
Val/Val（「戰士」）— 清除快，基線多巴胺張力較低	休息時常感到刺激不足；即使沒有任何物質介入，也會被強度和新奇感所吸引。	鴉片類藥物帶來的解脫感與其他類型不同——不是「終於，安靜了」的感覺，而是「終於，舒適到可以停止追逐強度」的感覺。這種特質在純鴉片類成癮中相對不常見，但在興奮劑成癮中較為普遍，但當出現時，康復需要真正的高強度宣洩出口，而不僅僅是專注於平靜的工作。
Met/Met（「擔憂者」／「智者」）— 清除緩慢，基礎壓力化學基調較高	常在休息時感到焦慮或過度興奮；即使在使用任何物質之前，神經系統也傾向處於亢奮狀態。	這是更常見的鴉片類藥物成癮恢復狀況。鴉片類藥物對下丘腦-垂體-腎上腺軸（HPA axis）的抑制作用（第 5 節的基因表）直接回應了一個長期過度活躍的壓力系統——這種緩解不只是身體上的舒適，更是已經過熱的神經系統第一次能夠完全平靜下來。這也是 HPA 軸反彈現象最為明顯的狀況，因為有更多基礎的壓力化學物質活動可以反彈到超載狀態。
異合子體（Val/Met）	介於上述兩個輪廓之間的中間基線。	通常是混合的——有些是尋求真正的身體緩解，有些是尋求壓力系統的緩解——但兩者都不如純合子型別那樣極端。

GABRA2 □□□□□□□□□

這點值得直接命名，而不是將 GABRA2 作為上表中的一個次要註腳。您《藥物學彙編》自身的基因-物質矩陣（Gene-Substance Matrix）指出了一個特定的組合特徵——GABRA2 高風險加上 COMT Met/Met——被稱為「焦慮抑鬱模式」（Anxious Depressant Pattern），這與酒精、苯二氮<0xE4><0x93><0xAC>類和鴉片類藥物都相關：即自我安撫能力受損（COMT）疊加於抑制張力受損（GABRA2），在該矩陣中產生了任何組合特徵記錄的依賴性進展最快。

⚠ 警告

如果這個組合適用於您，有兩件事需要清楚了解。首先，這就是為什麼多藥物使用——鴉片類藥物加上苯二氮<0xE4><0x93><0xAC>類或酒精——對於這種特定類型如此常見的模式：鴉片類藥物在應對壓力系統和止痛方面起作用，而針對 GABA 的物質則單獨應對了「剎車不足」的部分，而且兩者都沒有完全涵蓋對方正在做的事情。其次，這意味著這種類型的人要康復，確實需要同時處理這兩個系統——本指南中的鴉片類藥物專注工作，以及如果任一物質相關的 Recovery Kernel 的苯二氮<0xE4><0x93><0xAC>類或酒精指南中的 GABA 專注工作。也是模式的一部分——而不是將鴉片類成癮視為全部。

□□□□□□□□□□

- 鴉片類藥物是否為您提供了其他任何藥物都無法提供的止痛效果，即使在他人認為足夠的劑量下也是如此？→ 可能與 OPRM1 G-等位基因或 ABCB1 變異有關。建議優先進行 CYP2D6 檢測。
- 鴉片類藥物是否讓您感到前所未有的正常、連結和自在？→ 強烈的 OPRM1 參與，以及可能存在內啡肽系統的缺乏。社交連結工作（第 9 節）是您康復的核心，而非輔助部分。
- 您的使用是否始於合法的疼痛治療？→ COMT 痛敏變異可能相關。未充分治療的疼痛需要其獨立的平行治療方案——參閱第 6 節。
- 您持續的空虛感或快感缺乏，是否獨立於鴉片類藥物使用？→ 可能為 DRD2 缺陷加上 MTHFR 的牽涉。多巴胺支持是高優先級。

第六節 — 特殊群體

情況	有什麼不同之處
慢性疼痛作為切入點	對於相當一部分鴉片類藥物成癮的康復人士來說，真正的慢性疼痛是最初也是仍然是一個真實、持續存在的狀況。認識到驅動依賴性的遺傳易感性，並不意味著疼痛本身從未存在過，也不意味著在鴉片類藥物停止後就會消失。這個群體需要一個與康復軌道並行、而

情況	有什麼不同之處
	非取代的疼痛管理路徑——包括物理治療、非鴉片類止痛藥物管理，以及在某些情況下為疼痛而特別處方的丁丙諾啡（這是一個合法、獨立於其用於依賴性藥物替代療法（MAT）角色的用途）。未經管理的疼痛是最 本指南中任何關於重返鴉片類藥物使用的可預測路徑。
芬太尼污染的供應品	目前非法鴉片類藥物，以及日益增加的非法興奮劑和假藥丸供應，普遍受到芬太尼污染，而芬太尼的效力比海洛因或處方鴉片類藥物（按重量計算）高出許多。對於那些耐受性建立在海洛因或藥丸上的使用者來說，無法可靠地防禦到被芬太尼污染的批次——其效力差異可能導致致命劑量，而這個劑量在使用他們認為的物質時本來是無害的。芬太尼測試條（大多數減害組織提供）和納洛酮的獲取，對於任何有鴉片類藥物使用史的人來說都不是可選的預防措施——它們是基礎安全設備，屬於同一類別 作為第零節的滅火器框架。
靜脈注射／注射途徑	攜帶 Recovery Kernel 的「耳、眼和牙齒」指南中所記錄的額外風險——注射部位感染、心內膜炎、丙型和乙型肝炎，以及 HIV。基線檢測血源性感染是適當的恢復期醫療護理，而非指控——而且現代丙型肝炎治療在絕大多數情況下都是治癒性的，無論感染已經存在多久。

□□□□□□□

對於任何正在減藥的處方鴉片類藥物使用者來說，該物質本身會改變減藥的實際情況。這是一個概覽性的概述，而非個人劑量表——確切的數字需要一位了解具體病患、當前劑量和持續時間的醫生來決定。以下內容是值得帶入該討論的框架。

物質	減藥過程為何複雜?	一般方法
芬太尼（貼片或非法）	極高的效力意味著即使小百分比的降低也會代表巨大的絕對變化；透皮貼片劑型還增加了吸收變異性（熱度、皮膚狀況和貼片位置都會影響傳遞），這是在藥理學本身之外增加的因素。	貼片減量通常會轉移到下一個較低的貼片強度，並以延長的間隔進行（通常是每 2-4 週一次，遵循本指南中使用的相同百分比原則），有時會用口服藥物作為橋樑來填補不同貼片強度之間的空檔。非法獲取的芬太尼減量很少直接從一個貼片轉到另一個貼片——它通常需要先轉換成可測量、可處方的形式（參見 MAT，第 8 節）。
氧曲啡緩釋片（OxyContin）及其他緩釋口服鴉片類藥物	延遲釋放機制意味著劑量減低會改變峰值效應和覆蓋持續時間——紙面上看來很小的調整，可能會造成感覺上大得多的覆蓋空缺。	逐漸減低延放劑量，通常每 1 至 4 週減少 10-25%，具體取決於使用時間和嚴重程度，有時在過渡期間會備有短效製劑以應對突破性症狀——此決定由處方醫生作出，而非自行調整。
羥 mop 酮（Dilaudid）	相較於長效鴉片類藥物，短半衰期和高效力意味著戒斷症狀的出現更快、更集中，其形狀類似於在 SSRI/SNRI 指南中記錄的文拉法訊（venlafaxine）的短半衰期問題。	通常會先將其轉換（旋轉）成作用時間更長的鴉片類藥物，目的是讓減量過程本身更容易管理，而不是直接減量短效製劑——這種轉換是一種真實的臨床技術，而非權宜之計，且由於涉及效力計算，應由醫生管理。
Tapentadol (Nucynta)	與本表其他藥物機制截然不同——具有雙重作用，既是 μ-鴉片類受體激動劑，也是去甲腎上腺素再攝取抑制劑。這種第二種機制意味著有些人耐受性較差，其原因並非與鴉片類受體敏感度有關：額外的去甲腎上腺素活性可能會引起焦慮、坐立不安或心率加快，特別是對於那些本身就處於高興奮基線狀態的人（這裡特別值得考慮的是第 5 節表格中的 COMT Met/Met 型別）。	如果無法耐受 tapentadol，這對處方醫生來說是真正有用的資訊——它可能指向雙重作用機制而非鴉片類藥物劑量本身是問題所在，並傾向於選擇完全不同的藥物，而不是僅僅調整相同藥物的劑量。

□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

一個常見的現行處方模式，理應像本資料庫在其他地方提供的治療一樣直接處理：加巴噴丁和普瑞巴林經常被提供，目的特地是為了避免開立鴉片類藥物，或是在支持鴉片類藥物減量過程中，用來覆蓋部分神經痛成分。這可以是一個合法、有用的工具。但如果沒有人追蹤一個退出日期，它也可能變成一個自己無法解釋的、無限期的處方。

⚠ 警告

Recovery Kernel [illegible]

[illegible]

[illegible] 6 [illegible]——[illegible] 1 [illegible] 6 [illegible]

- [illegible]——[illegible]——[illegible]
- [illegible]
- [illegible]——[illegible]

[illegible]

[illegible]——[illegible]——[illegible]

[illegible] — [illegible]

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]——[illegible]	[illegible]
[illegible] — [illegible]	[illegible]	[illegible] — [illegible]	[illegible]MAT[illegible]
[illegible] — [illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]MAT[illegible]
4 — [illegible]	[illegible]	[illegible]——[illegible] 8 [illegible]	[illegible] 0 [illegible]

[illegible] — [illegible]

[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]Suboxone[illegible]Subutex[illegible]Sublocade[illegible]	[illegible]——[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]——[illegible]	[illegible]CYP3A4 [illegible] 5 [illegible]
Naltrexone[illegible]Vivitrol[illegible]	[illegible]——[illegible]	[illegible] 7 [illegible] 10 [illegible]

藥物	機制	臨床紀錄
	藥物的效果。	症。OPRM1 G-等位基因攜帶者（第 5 節）顯示出明顯更強的反應——真正有用、可操作的治療選擇資訊。

百夫長

MAT 的選擇是一個真正的臨床決策，直接受益於第 5 節的基因資訊——請將此帶給負責處理此事的人。

第九節 — 恢復協議

第一級 — 生物學基礎（第 1 天起）

支援	角色
DLPA (DL-苯丙氨酸)	內啡肽系統前體支持 — 如食，從第 1 天開始。
N-乙酰半胱胺（每日兩次，每次 600mg）	谷氨酸穩態與渴望減輕。
5-MTHF	基礎甲基化和神經傳導物質合成支持。
甘氨酸鎂	一般神經系統支持及睡眠。
Omega-3（富集 EPA）	在系統重構的期間，提供一般神經支持。

第二級 — 醫療

- 作為主要醫療干預，而非輔助治療的 MAT（藥物替代療法），根據第 8 節。
- 疼痛管理軌道（第 6 節）若存在慢性疼痛，則會並行運行——這對該群體而言不是可選的。
- 血液病原體感染檢測和治療，若有注射使用史（第 6 節）。

[illegible]

值得直接提及，因為它價格實惠、真正有用，而且在戒癮材料中很少被提到：時間鎖定藥物保險箱專門用於像減藥這樣的情況，其目標是受控的、有計劃的取用，而不是完全自取或完全無法取用。一位可信賴的人——伴侶、家人或其他監護人——會根據與處方醫生設定的減藥時間表裝好劑量，而且該設備無論服用藥物的人當下感覺如何，在預定時間之前是物理上無法打開的。這直接解決了其他地方提到的同樣的存取和摩擦機制 此函庫的停用系列：移除即時對衝動渴望服用早期或額外劑量的能力，本身就是一種真實、實體的支持形式，而不僅僅是象徵性的。

⚠ 警告

適用標準警告，而且這些是重要的：這是一個支援工具，不能取代醫學減藥計劃本身，也不能取代在有指引的情況下使用穩定劑治療（MAT）或醫生監護。它需要一個真正值得信賴、持續可用的監督者——如果控制此工具的人不可靠，該工具就無法運作；如果沒有就「為什麼」進行誠實的談話而引入，它可能會成為衝突或怨恨的來源。它不能阻止某人完全在設備之外獲取藥物或物質，因此它處理的是一個特定的風險（衝動地過早重新用藥減藥藥物），而不是 完整的圖景。大多數模型都有某種緊急覆蓋功能——在依賴設備之前，要知道那是什麼以及誰控制它。而且對於第 7 節中較高風險類別的任何人來說，這絕不應該是唯一的安全措施——它是一種輔助醫療護理的實用支持，而不是替代品。

[illegible]

這值得直接、嚴肅的處理，而不僅僅是輕描淡寫地提及，因為其風險與本指南中的任何其他內容都截然不同。來自有執照藥房的藥物具有記錄在案的保管鏈——在受監管的條件下製造，劑量和成分經過驗證，從生產到手中瓶子的每一步都可以追溯。從體外獲取的物質則沒有這些。沒有文件，沒有來源證明，沒有驗證其實際成分，也沒有知道它在到達使用者之前經歷了什麼或與什麼混合過的方式。這不是一個 對選擇尋求它的道德判斷——重要的是該物體本身的一個物理事實，無論某人為何尋求它。

醫療緊急情況

這不是抽象的風險。根據第 6 節，目前的非法鴉片類藥物供應——以及越來越普遍的非法和假冒藥丸供應——普遍受到芬太尼的污染，其效力足以使即使沒有任何肉眼可見、可嘗或可檢測到的差異，也可能含有致命劑量。在減藥過程中出現空檔的人，或者尋求非醫療渠道緩解戒斷症狀的人，如果使用街上或來自未經核實來源的任何物質，所做的決策與繼續接受監管藥物治療的決策屬於不同類別。這是一個做出的決定 在完全不知道實際吸入了什麼的情況下。芬太尼測試條和 Naloxone（第 0 節，第 6 節）可以降低但不能消除這種風險——唯一能完全避免這種風險的方法就是根本不要使用未經證實的來源，這正是第 8 節中設立醫學和 MAT 途徑作為推薦路線的原因，儘管這個路徑可能難以取得。

第三階段 — 神經系統與內啡肽結構（第 1 至 12 個月，核心階段）

- 每日劇烈運動——在不使用藥物的情況下可獲得的主要內啡肽來源，也是本系列所有指南中最一致的建議。
- 真正的社群和連結——不是偶然的，而是結構性的，考慮到鴉片受體系統如何直接調節社會連結獎勵（第 5 節）。
- 冷暴露、笑聲和音樂——每種都有真實的、雖然較小的內啡肽激活效果，值得將它們組合起來。

□ □□□

內啡肽的結構需要透過數月持續的日常練習來重建，而非偶發性的努力。這並非批評任何在維持過程中遇到困難的人——這是此類康復實際所需狀態的真實描繪，與第 3 節所述的真實時間表相匹配。

□□□□□□□□□ HPA □□□

本節之所以存在，是因為您自己的主書為此專設了一章，它值得一個誠實、有適當免責聲明的位置，而不是被遺漏。它所涉及的機制是真實的，並且已在本書的其他地方命名：鴉片類藥物會抑制下丘腦-垂體-腎上腺（HPA）軸，只要使用期間持續如此，一旦停用，這個受抑系統並不會平穩地恢復到基線——它會反彈，而且往往是戲劇性地超過了正常水平。皮質醇激增，杏仁核過度活躍，神經系統則報告了一場沒有外部原因的生存危機。這就是鴉片類藥物戒斷症狀可能讓人感覺像瀕死的原因。當情況並非醫學危險時（第 0 節）——感覺到的感受是來自一個真正過度運作的壓力系統的準確報告，而非不理性的反應。

⚠ 警告

催產素是皮質醇釋放級聯反應的直接拮抗劑——它抑制下丘腦-垂體-腎上腺軸（HPA axis），充當了阿片類藥物一直讓其保持靜默的警報系統的真正關機開關。您自己的資料來源非常明確，值得以同樣的誠實重複說明：此協議是實驗性的，尚未獲得 FDA 批准用於成癮治療，目前僅由少數積極進取的診所和處於恢復科學前沿的知情人士使用。它應該作為一個有記錄、真實存在的機制納入本指南中供人了解——而不是作為自我指導的干預措施。任何考慮使用此方法的人都應諮詢精神科醫生或 成癮醫學醫生積極參與，與本系列對所有其他新興級別添加的標準一致。

實質上，這與在 Recovery Kernel 的苯二氮平類藥物戒斷系列中已記錄的鼻用催產素物質屬於同一類成癮——機制（HPA 軸抑制）相同，應採取的謹慎態度也相同：真實存在、值得與專科醫生深入討論，但尚未成為標準治療工具。

第十節 — 緊急識別，重述

醫療緊急情況

呼叫 999 並使用可用的 Naloxone，若出現以下情況：呼吸緩慢、淺或停止 — 嘴唇或指尖呈藍色或灰色 — 無反應 — 發出咕嚕聲或窒息聲。此適用於任何一段時間減少使用或戒斷後，特別是考慮到第 0 節中的耐受性喪失機制，以及在任何非法來源鴉片類藥物中存在額外、不可預測的風險層——芬太尼污染（第 6 節）。

第十一節 — 全套協議交叉參考地圖

參考資料	它提供什麼
Recovery Kernel 鴉片類藥物指南，第三節	本指南第 8 節總結了完整的 MAT 和解毒框架。
Recovery Kernel 芬太尼指南	關於第六節的污染特定細節——測試條、Naloxone 的獲取，以及芬太尼與其他鴉片類藥物的具體藥代動力學。
Recovery Kernel 耳、眼及牙齒指南，第五節	關於第六節提及的注射相關感染風險的詳細資料。
綜合指南協議 14（疼痛管理）	第六節提及的、針對任何以合法止痛治療開始鴉片類藥物使用者的平行疼痛管理路徑。

參考資料	它提供什麼
綜合協議 05（環境重新設計）	針對此特定康復的最高優先級協議——誘因觸發的渴望是鴉片類成癮康復中最主要的復發機制，超過了本系列大多數其他物質。
基因物質矩陣彙編，附錄 A	第五節遺傳學背後的直接協議代碼對應：GABRA2 + COMT Met/Met（「焦慮抑鬱模式」）對應於 P06、P09、P10、P21；單獨的 GABRA2 對應於 P01、P06、P20；GABRA2 + MTHFR（「耗竭-衝動模式」）對應於 P06、P07、P11、P21。如果可獲得完整的基因組分析，請直接交叉參考本附錄。
Recovery Kernel 主書，第 8 節（催產素協議）	關於第九節「新興添加」的完整來源章節——完整的機制細節，以及本指南中重複的相同實驗用途注意事項。
編纂協議 20、21、C-28（身份架構）	適當開始於第 1-6 個月（第二部分），不能更早——重建與使用歷史分離的身份認同。
Recovery Kernel 複雜創傷與藥物成癮的關聯	鴉片類使用障礙經常在極度逆境的狀況下開始；關於創傷的專門工作，必須等到生物學和藥物輔助治療（MAT）穩定後才能開始——在這裡，時機的重要性與本系列中的任何地方一樣重要。

第十二節 — 結語

□ □□□

鴉片類成癮的康復是藥物成癮醫學中極少數有真正強大、成熟證據基礎支持其最有效治療的領域——藥物輔助治療（MAT）能重複地、可衡量地挽救生命。使用它並不是一種較低級別的康復。鴉片類佔據的內啡肽和受體系統可以，並且確實會在一個真實的時間軸上重建，無論這種康復是否包括持續用藥。根據第 0 節所述，最重要的是度過耐受度和預期脫節的時期——本指南中的所有內容都是為了讓您安全地度過這個階段。

指南結束 — 停藥方案：鴉片類藥物

□□□□ — □□□□□ — □□□□□□□□

Crisis Resources: 988 (Suicide & Crisis Lifeline, call or text) | SAMHSA: 1-800-662-4357